

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année scolaire 1898-99. — N° 471.

DILATATION AIGÜE DU CŒUR

PAR TRAUMATISMES

DE LA RÉGION PRÉCORDIALE

THESE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Et soutenue publiquement le 26 Juillet 1899

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

François DESANTI

Né le 3 décembre 1872, à Ajaccio (Corse).



LYON

A. REY, IMPRIMEUR-ÉDITEUR DE L'UNIVERSITÉ

4, RUE GENTIL, 4

—
Juillet 1899

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année scolaire 1898-99. — N° 474.

DILATATION AIGUË DU CŒUR

PAR TRAUMATISMES

DE LA RÉGION PRÉCORDIALE

THESE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Et soutenue publiquement le 26 Juillet 1899

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

François DESANTI

Né le 3 décembre 1872, à Ajacci (Corse).



LYON

A. REY, IMPRIMEUR-ÉDITEUR DE L'UNIVERSITÉ

4, RUE GENTIL, 4

—
Juillet 1899

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

MM. LORTET. Doyen.
LACASSAGNE Assesseur.

PROFESSEURS HONORAIRES
MM. PAULET, CHAUVEAU, BERNE.

PROFESSEURS

Cliniques médicales.	MM. LÉPINE.
Cliniques chirurgicales.	BONDET.
Clinique obstétricale et Accouchements.	OLLIER.
Clinique ophtalmologique.	PONCET.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.	FOCHIER.
Clinique des maladies mentales.	GAYET.
Physique médicale.	GAILLETON.
Chimie médicale et pharmaceutique.	PIERRET.
Chimie organique et Toxicologie.	MONOYER.
Matière médicale et Botanique.	HUGOUNENQ.
Zoologie et Anatomie comparée.	CAZENEUVE.
Anatomie.	FLORENCE.
Anatomie générale et Histologie.	LORTET.
Physiologie.	TESTUT.
Pathologie interne.	RENAUT.
Pathologie externe.	MORAT.
Pathologie et Thérapeutique générales.	TEISSIER.
Anatomie pathologique.	AUGAGNEUR.
Médecine opératoire.	MAYET.
Médecine expérimentale et comparée.	TRIPPIER.
Médecine légale.	POLLOSSON (M.)
Hygiène.	ARLOING.
Thérapeutique.	LACASSAGNE.
Pharmacie.	BARD.
	SOULIER.
	CROLAS.

PROFESSEUR ADJOINT

Clinique des Maladies des Femmes. LAROYENNE.

CHARGÉS DE COURS COMPLÉMENTAIRES

Clinique des Maladies des Enfants.	WEILL, agrégé.
Maladies des oreilles, du nez et du larynx.	LANNOIS, agrégé.
Accouchements.	POLLOSSON (A.)—
Botanique.	BEAUVISAGE. —

AGRÉGÉS

MM.	MM.	MM.	MM.
BEAUVISAGE.	ROLLET.	DURAND.	PAVIOT.
CONDAMIN.	ROUX.	DOYON.	NOVE-JOSSERAND
COURMONT.	COLLET.	BARRAL.	BÉRARD.
DEVIC.	BOYER.	MOREAU.	BORDIER.
POLLOSSON (A.)	VALLAS.	PIC.	SAMBUC.
ROCHET.	SIRAUD.		

M. BEAUDUN, Secrétaire.

EXAMINATEURS DE LA THÈSE

M. BONDET, Président ; M. WEILL, Assesseur.

MM. ROUX et DEVIC, Agrégés.

La Faculté de médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les Dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE VÉNÉRÉE DE MON GRAND-PÈRE

Jean-André **DESANTI**

A MON PÈRE ET A MA MÈRE

A MON ONCLE

Le Chanoine **DESANTI**

Amour et reconnaissance.

A MON FRÈRE ET A MES SŒURS

A MON ONCLE

A MES PARENTS

A MES AMIS

A mon Président de Thèse

M. LE PROFESSEUR BONDET

Chevalier de la Légion d'Honneur.

A MES MAITRES

Au moment de quitter l'Université de Lyon, où nous avons fait nos études médicales, nous tenons à offrir l'hommage de notre respectueuse reconnaissance à tous nos maîtres éminents des hôpitaux et de la Faculté.

Nous avons le devoir, bien doux à notre cœur, de remercier particulièrement M. le professeur Bondet, dont nous avons écouté avec le plus vif intérêt, pendant deux années, l'enseignement essentiellement clinique. C'est auprès de ce maître si distingué que s'est réellement formée et achevée notre éducation médicale. En daignant accepter la présidence de cette thèse, il nous fait le plus grand honneur que nous puissions désirer et ajoute un titre de plus à notre profonde et sincère gratitude.

M. Barjon, chef de clinique médicale, nous a vivement intéressé par ses savantes leçons de sémiologie. Il a été l'inspirateur de ce modeste travail; il nous a toujours accueilli avec une extrême bonté et guidé constamment par de sages conseils. Nous garderons de son dévouement et de son amabilité le meilleur souvenir.

M. Bret, médecin des hôpitaux, nous a fait un accueil très cordial et nous a fourni une observation prise dans le service de M. le professeur Bondet. Qu'il nous permette de lui témoigner notre reconnaissance.

Tous nos remerciements à M. P. Courmont, chef de clinique médicale, pour le bienveillant intérêt qu'il nous a témoigné.

F. D.

INTRODUCTION

Les traumatismes violents de la région précordiale peuvent déterminer les lésions cardiaques les plus variées. Parfois ils occasionnent la mort immédiate et, dans ces cas, les sujet atteints n'ont pas d'histoire clinique, pour employer les expressions mêmes de M. le professeur Potain. D'autres fois, au contraire, ils amènent l'apparition d'une affection cardiaque réelle, permettant une survie plus ou moins longue, pendant laquelle le médecin constatera l'existence d'une affection du cœur : péricardite, myocardite, endocardite, rupture de valvule ou de cordage tendineux.

De nombreux travaux ont paru sur l'influence des traumatismes en général et du thorax en particulier, sur la genèse de ces différentes affections du cœur.

Nous nous occuperons dans notre travail uniquement d'une affection cardiaque sur laquelle on n'a pas encore publié une étude d'ensemble : la dilatation aiguë, traumatique du cœur. Nous insisterons spécialement sur sa pathogénie.

Voici le plan que nous suivrons :

Chapitre premier. — Considérations générales sur la dilatation aiguë du cœur.

Chapitre II. — Observations.

Chapitre III. — Considérations étiologiques et cliniques.

Chapitre IV. — Pathogénie.

Chapitre V. — Diagnostic.

Chapitre VI. — Pronostic. Traitement.

Conclusions.

DILATATION AIGÜE DU CŒUR

PAR TRAUMATISMES

DE LA RÉGION PRÉCORDIALE

CHAPITRE PREMIER

CONSIDÉRATIONS GÉNÉRALES SUR LA DILATATION AIGÜE DU CŒUR.

Avant d'aborder notre sujet, il nous a semblé utile de rappeler sommairement l'histoire de la dilatation aiguë du cœur, en insistant spécialement sur la symptomatologie et l'étiologie de cette affection.

Nous nous sommes surtout inspiré, pour écrire ce premier chapitre, des notions que M. le professeur J. Teissier a parfaitement exposées dans son cours de 1898 à la Faculté de Lyon.

La dilatation aiguë du cœur est un état de sub-asystolie; elle confine de si près à l'asystolie véritable, qu'elle est désignée bien souvent sous le nom d'asystolie aiguë, terme étymologiquement incorrect, mais consacré par l'usage.

Elle traduit l'insuffisance subite du cœur, liée, soit à des altérations du muscle cardiaque, soit à un obstacle

situé dans un point quelconque de l'appareil circulatoire, soit le plus souvent à l'action combinée de ces deux causes.

Quelquefois transitoire et curable, lorsque le cœur n'a pas subi de modifications profondes dans sa structure, et qu'il a conservé son énergie contractile, elle devient permanente et détermine des accidents mortels, lorsque le cœur a perdu sa puissance fonctionnelle et est devenu insuffisant à remplir la tâche qui lui est dévolue, à savoir : l'alimentation régulière et suffisante des canaux artériels, et la déplétion du système veineux où la circulation de retour tend naturellement à produire une accumulation sanguine.

Le système artériel ne reçoit plus suffisamment de sang, le système veineux en est gorgé, et alors apparaissent, comme conséquences forcées de cette asthénie du cœur, tous les symptômes qui caractérisent la crise d'asystolie : la dyspnée continue, la cyanose avec refroidissement des extrémités, l'accélération et la petitesse du pouls, la diminution des urines, l'infiltration du tissu cellulaire, l'œdème pulmonaire, les épanchements dans les différentes cavités séreuses, l'excitation cérébrale, l'albuminurie, tous phénomènes dus à l'insuffisance de l'hématose, à l'anasarque, aux congestions viscérales.

Souvent le malade n'est pas emporté dans la première attaque asystolique ; au bout de quelques jours, les phénomènes s'amendent et une polyurie en quelque sorte critique marque la fin de la crise. Puis d'autres crises surviennent, chaque nouvelle atteinte aggrave l'état général du malade qui finit par succomber.

D'autres fois l'état asystolique augmente progressivement d'intensité ; le malade entre dans une cachexie profonde et succombe plus ou moins rapidement.

Mais avant d'être en proie à cet état asystolique si menaçant, le malade, atteint de dilatation aiguë du cœur, présente, souvent, pendant une période qui varie dans sa durée mais qui est toujours assez courte, des symptômes beaucoup moins marqués : un état de malaise spécial, des rêvasseries, de l'inappétence, de la perte des forces, de la somnolence, de la gêne respiratoire. Et quelquefois, dans les cas de dilatation aiguë transitoire, due, par exemple, à un spasme passager des vaisseaux de la petite circulation sous l'influence d'un réflexe à point de départ gastro-hépatique ou autre, l'affection se borne à ces symptômes plus ou moins accusés.

L'examen du cœur révèle des signes d'une importance considérable, indiquant nettement la distension des cavités cardiaques et l'insuffisance du myocarde. On voit tout d'abord que la pointe du cœur est abaissée et déviée en dehors; son impulsion est à plusieurs centimètres de la verticale du mamelon. La matité cardiaque est augmentée souvent dans des proportions considérables; on constate de plus que la dilatation porte surtout sur les cavités droites, car la matité déborde ordinairement le bord droit du sternum et l'augmentation porte surtout sur le diamètre transversal. Les bruits du cœur sont sourds, mal frappés, affaiblis. Il se produit, en outre, une modification des battements du cœur, qui se manifeste, à la palpation, par une sensation de choc diastolique, et à l'auscultation par un bruit de galop. Le choc diastolique est un soulèvement diffus, qui se fait sentir à la partie moyenne de la région précordiale. Le galop est un triple bruit constitué par l'interposition dans le grand silence d'un bruit surajouté, sourd, mal frappé, précédant

le premier bruit normal. Ce bruit peut siéger dans la pré-systole, ou bien au commencement ou au milieu de la diastole, suivant la fréquence des battements du cœur.

L'orifice auriculo-ventriculaire droit subit un élargissement proportionnel à l'ectasie des cavités qu'il met en communication, de là une insuffisance tricuspidiennne relative déterminant un souffle systolique à l'appendice xiphoïde, accompagné des signes veineux concomitants: pouls veineux jugulaire, battements hépatiques, pouls hépato-jugulaire, etc. Pour MM. Hayem, Tripier, Devic, l'orifice auriculo-ventriculaire gauche peut se laisser distendre sous l'influence d'une dilatation exagérée des cavités gauches, mais cette insuffisance mitrale relative n'est pas admise par de nombreux auteurs, entre autres MM. Potain et Fr. Franck.

Déviation du choc de la pointe, augmentation de la matité cardiaque, bruit de galop, modifications des bruits normaux du cœur, hypotension artérielle, hypertension veineuse, tels sont donc les signes physiques, caractéristiques de la dilatation aiguë du cœur, et qui, joints aux symptômes fonctionnels (dyspnée continue, cyanose, oligurie, etc.) permettent ordinairement de faire le diagnostic de cette affection.

La dilatation aiguë du cœur s'observe fréquemment à la suite de lésions valvulaires, surtout dans le rétrécissement avec ou sans insuffisance de l'orifice mitral; à la suite de lésions pulmonaires, d'affections rénales (néphrites aiguë, interstitielle), de troubles gastro-hépatiques. Elle se produit souvent sous l'influence du surmenage (cœur forcé), de la grossesse, de l'alcoolisme, de l'artériosclérose. Elle survient parfois dans le cours de maladies infec-

tieuses, fièvre typhoïde surtout, dans les fièvres éruptives. On l'a signalée exceptionnellement dans les névroses : maladie de Basedow (Debove), tachycardie paroxystique essentielle (Bouveret), épilepsie (Féré).

La dilatation aiguë du cœur peut se produire également sous l'influence de traumatismes de la région précordiale, comme le prouvent les observations que nous allons donner dans le chapitre suivant.

CHAPITRE II

OBSERVATIONS

OBSERVATION I

(Clinique de M. le professeur Bondet.)

(Due à l'obligeance de M. le Dr Bret.)

Le nommé X..., âgé de trente-huit ans, exerçait la profession de mécanicien. L'affection, pour laquelle il est entré dans le service de la clinique de M. le professeur Bondet, date de décembre 1895. Elle a eu comme point de départ un traumatisme grave auquel le malade attribue l'origine de sa maladie. A cette époque, il reçut en pleine poitrine le choc d'une manivelle actionnant un treuil. Le malade fut projeté à la renverse, perdit connaissance et consécutivement une large ecchymose s'étendit sur toute la région précordiale.

Profondément ébranlé par ce traumatisme, le malade essaya vainement de reprendre son travail et, peu à peu, il vit se développer les malaises pour lesquels il entra à l'hôpital le 22 avril 1896.

Les antécédents personnels du malade, avant l'accident, n'offrent aucune particularité intéressante. On n'y relève

aucune maladie infectieuse, sauf la rougeole à l'âge de sept ans. D'autre part, il se trouvait dans les conditions de bien-être relatif d'un ouvrier aisé, n'ayant jamais eu à subir de privations. Indemne de toute tare alcoolique, ce malade paraît en somme avoir joui d'une bonne santé jusqu'au jour où est survenu l'accident relaté plus haut.

Il commença alors à ressentir une lassitude spéciale, une faiblesse générale de tous les membres, accompagnée de douleurs, lorsqu'il faisait un effort un peu considérable avec les bras. A ces troubles subjectifs vint s'adjoindre ensuite une dyspnée, hors de proportion avec l'effort accompli, survenant à l'occasion du moindre mouvement et accompagnée de palpitations. Un peu plus tard le malade perdit l'appétit, les digestions devinrent difficiles, il eut de la diarrhée.

A son entrée à l'hôpital, on trouve un malade dont le tégument offre une pâleur spéciale participant à la fois de la teinte cireuse des individus ayant subi de grandes pertes sanguines, et de la pâleur particulière aux cancéreux. Les muqueuses sont complètement décolorées. Le malade paraît comme exsangue, il ne peut rester assis sur son lit d'une façon un peu prolongée, sans éprouver aussitôt des défaillances et du vertige. Les jambes sont le siège d'un œdème fugace.

Le sang tiré d'une piqûre faite à la pulpe de l'index est très pâle ; il ressemble à de l'eau teintée.

L'examen du cœur montre que la pointe est manifestement abaissée et bat près de la sixième côte, en dehors de la ligne mamelonnaire. A l'auscultation, la région précordiale est le siège de bruits de souffle que l'on peut

localiser : l'un à gauche au niveau de la pointe, l'autre à droite au niveau de l'orifice tricuspide. Il existe, en outre, un pouls veineux manifeste.

Les veines du cou sont le siège d'un souffle continu, ayant les caractères d'un bruit de rouet. On perçoit également un souffle oculaire des plus nets.

Au pouls, on note 90 et 100 pulsations. La tension artérielle est de 9 degrés au sphygmomanomètre de Potain.

Le foie, un peu gros, dépasse les fausses côtes.

Tel était l'état du malade à son entrée dans le service. Depuis, le malade alla en s'affaiblissant chaque jour davantage.

L'inappétence devint absolue. Les digestions devinrent de plus en plus difficiles. La diarrhée augmenta. Dans les derniers temps, le malade présenta quelques hémorragies. Il succomba le 3 juin 1896.

Autopsie. Après ouverture du cadavre, on trouve des poumons pâles, anémiques et emphysémateux, présentant un œdème considérable des bases. Il y a, en outre, un hydrothorax double, mais peu abondant.

Le cœur, après avoir été préalablement détaché de la cavité thoracique, est pesé; son poids est de 400 grammes. Il est manifestement dilaté dans toutes ses cavités. On y remarque une surcharge graisseuse énorme.

Au niveau des sillons, on trouve un myocarde pâle et graisseux sur la coupe. Il y a, en outre, un pointillé jaunâtre très confluent, visible par transparence sous l'endocarde à la face interne des ventricules. Les valvules n'offrent pas d'altérations visibles, sauf un état criblé, peu

marqué, de la valvule aortique. L'aorte ascendante présente une plaque jaune d'athérome.

Le foie, assez gros, pèse 1870 grammes ; il n'offre pas de sclérose ; il a une coloration jaune brun ; il a un aspect gras. La rate pèse 160 grammes ; les reins 140 grammes chacun ; ceux-ci offrent une coloration blanchâtre très marquée, surtout au niveau de la substance corticale.

Les autres organes : le corps thyroïde, les organes génitaux, l'estomac, l'intestin n'offrent aucune altération visible.

Examen histologique du cœur (fait par M. le D^r Bret).

— a) Paroi du ventricule gauche. Le tissu conjonctif ne présente aucune altération ; sur aucune préparation on ne trouve des traces de sclérose, pas plus qu'aucun amas de cellules rondes. Les espaces interfasciculaires sont occupés par du tissu conjonctif lâche entourant les vaisseaux dont les tuniques ont une structure absolument normale. Les fibres musculaires sont par contre considérablement altérées, la striation est encore visible sur la plupart d'entre elles, mais elles présentent à leur partie centrale des vacuoles assez larges, entourées d'une ceinture plus ou moins épaisse de substance contractile.

A un très fort grossissement, on constate qu'un très grand nombre de cylindres contractiles ont disparu et que les fibrilles présentent entre elles un écartement notable ; ce qui donne aux coupes transversales des fibres cardiaques l'aspect désigné sous le nom d'exagération de la striation longitudinale.

Dans les fibres vues en long, la partie centrale est occupée par un noyau volumineux non déformé et qui semble

entouré d'une matière granuleuse, parfois légèrement teintée en jaune, ou par des grains de pigment. Cette substance paraît être de nature protoplasmique et occupe, au centre de la fibre, la place des cylindres primitifs disparus.

b) Coupe d'un pilier de la mitrale. — Les altérations dégénératives sont encore plus accentuées dans la plupart des fibres sectionnées transversalement. Un tiers de la substance contractile a disparu, remplacée par de larges vacuoles claires. La résorption des cylindres primitifs peut atteindre un degré tel qu'il n'en persiste qu'une mince ceinture à la périphérie de la fibre.

Sur certains points, les fibres musculaires ont totalement disparu et leur situation dans la coupe transversale du pilier n'est plus indiquée que par un réseau dont les mailles sont vides ou bien occupées par un noyau déformé.

Le tissu conjonctif sous-endocardique est plus développé que normalement; les vaisseaux sont ectasiés et entourés de tissu conjonctif dense, ne présentant que des cellules plates. Il n'existe nulle trace de leucocytose ni de prolifération de cellules rondes; les plaques de sclérose ne se rencontrent qu'au pourtour des vaisseaux.

OBSERVATION II (inédite).

(Clinique de M. le professeur Bondet).

(Due à l'obligeance de M. le Dr Barjon).

J.... M., soixante cinq ans, tondeur de chevaux, entre le 20 juin 1898, dans le service de M. le professeur Bondet.

Rien de particulier à noter dans les antécédents héréditaires.

Antécédents personnels. — Le malade paraît avoir fait quelques excès alcooliques ; il boit, en moyenne, un litre de vin, et deux verres de liqueur, par jour, mais il avoue que, fort souvent, ces quantités sont largement dépassées.

Il fait remonter l'origine de l'affection, pour laquelle il entre à l'hôpital, à un coup de pied de cheval reçu, il y a un mois, au niveau de la région précordiale, et à la suite duquel il a craché du sang et gardé le lit pendant quatre jours.

Depuis cette époque, il se plaint de douleurs précordiales ; il tousse presque nuit et jour. En outre, à plusieurs reprises, les jambes ont été oedématisées jusqu'au genou, mais d'une façon tout à fait temporaire. A son entrée à l'hôpital, le 20 juin 1898, l'état général est peu satisfaisant ; le malade est secoué fréquemment par une toux quinteuse, suivie d'une expectoration muqueuse et abondante ; il passe la plupart de ses nuits, assis sur son lit, en proie à une dyspnée intense. Il se plaint de douleurs irradiées dans les deux bras. Il a une anorexie absolue. Les mictions sont rares. Il a de la constipation. Pas de céphalée, ni de vertiges.

A l'examen du thorax : sonorité diminuée dans toute l'étendue des deux poumons. Vibrations à peu près conservées. Respiration obscure. Inspiration courte. Expiration prolongée. Râles ronflants et sibilants dans les deux tiers supérieurs des deux poumons. Râles fins aux deux bases. Pas d'épanchement.

Le cœur est difficile à délimiter. On ne sent pas le

choc de la pointe. Pas de frémissement. Battements épigastriques. A l'auscultation : bruits sourds, à peine perceptibles ; souffle systolique assez intense au niveau de l'appendice xiphoïde.

Pouls irrégulier, sans intermittences.

Œdème des jambes et des cuisses.

Foie, un peu gros, douloureux.

Albumine dans les urines.

On fait une saignée de 150 grammes au bras droit.

24 juin. — On fait une ponction exploratrice, on retire 1/2 centimètre cube d'une sérosité très claire.

Oppression très marquée.

Expectoration fortement teintée de sang, visqueuse, presque pneumonique.

A l'auscultation des poumons, on trouve des lésions d'emphysème et de bronchite.

On fait une saignée de 200 grammes au bras gauche.

27 juin. — Crachats hémoptoïques. A l'auscultation : souffle inspiratoire et râles fins à la partie moyenne du poumon droit.*

Pouls veineux a disparu.

2 juillet. — Plus de crachats hémoptoïques.

Rythme de Cheyne-Stokes.

On fait une piqûre de caféine et l'on applique des ventouses.

12 juillet. — Râles de bronchite généralisés dans les deux poumons. En avant, dans région sous-claviculaire gauche, râles plus fins. Pas de souffle.

Expectoration abondante, mousseuse.

On applique des ventouses.

15 juillet. — L'état général est toujours mauvais. La

nuît, quelques accès de dyspnée très intense avec toux quinteuse, pénible et expectoration muqueuse, adhérente.

Rythme de Cheyne-Stokes très marqué.

Les crachats ressemblent dans certains points aux crachats pneumoniques et, dans d'autres, ils sont simplement striés de sang.

Submatité aux deux bases, surtout à droite.

Les vibrations ne sont pas abolies, mais elles sont plus faibles à droite qu'à gauche. Râles de bronchite généralisés aux deux poumons.

Le malade est mort le 6 août. Son état n'a rien présenté de particulier depuis le 15 juillet.

Le malade s'affaiblissait de plus en plus. Dans les derniers jours, le malade restait toujours assis sur son lit, parlant à peine, dans une sorte de demi-coma. Il était tout violet, presque froid, avec un pouls à peine perceptible. Il avait des œdèmes généralisés. Il est mort d'asphyxie lente.

Autopsie. — Liquide dans les deux plèvres.

Ascite.

Cœur. — 600 grammes. Extrêmement dilaté, sans hypertrophie des parois. Myocarde mou et flasque, se déchirant facilement. Dilatation des orifices auriculo-ventriculaires : trois doigts dans la mitrale, cinq doigts dans la tricuspide. Quelques plaques d'athérome au niveau de l'insertion des valvules aortiques et de l'orifice des coronaires. L'une des coronaires est presque complètement ossifiée sur une longueur de 3 centimètres environ.

Poumons. — Aux deux sommets, cicatrices d'anciennes lésions tuberculeuses.

Foie. — 930 grammes ; petit ; légèrement cardiaque.

Reins. — 185 grammes chacun. Se décortiquent facilement. Pâles à la surface. Pyramides congestionnées.

Rate. — 150 grammes.

OBSERVATION III

(Extraite d'une communication faite par M. Lennhoff à la Société de médecine de Berlin, le 23 novembre 1898¹.)

X..., âgé de dix-neuf ans, entre dans la clinique de M. le professeur Litten, au mois d'août 1898.

Jeune homme très vigoureux, il a pu se livrer continuellement aux travaux les plus pénibles sans jamais ressentir aucun malaise.

Il fait remonter l'origine de son affection à trois semaines avant son entrée à l'hôpital.

A cette époque, il lui arriva l'accident suivant : Une voiture assez lourde se trouvait sur un trottoir et devait être introduite à l'intérieur d'une maison. Il fallait pour cela la soulever un peu par côté et on demanda l'aide du jeune homme. Tout à coup le cheval prit peur, la voiture recula et le malade eut sa poitrine pressée entre un bec de gaz et la voiture.

Depuis ce moment, le jeune homme ressentit de la gêne respiratoire, de l'angoisse précordiale, et une notable diminution des forces. Il lui était très difficile notamment de se baisser, de soulever des objets, de courir.

A son entrée à l'hôpital, il présente une cyanose très marquée surtout au niveau des mains et des avant-bras

¹ *Berliner klinische Wochenschrift*, n° du 5 décembre 1898.

et une gêne respiratoire considérable. Dès qu'il se baisse, la respiration lui manque et la cyanose de la face s'accroît notablement.

L'examen du cœur donne les résultats suivants :

La matité cardiaque s'étend en largeur de trois doigts à droite du bord droit du sternum à la ligne axillaire antérieure du côté gauche.

Le choc de la pointe est nettement visible et sensible sur une large étendue.

Les battements du cœur sont irréguliers.

Il n'y a pas de souffle.

Le pouls est irrégulier.

M. Lennhoff fait le diagnostic de dilatation aiguë du cœur d'origine traumatique.

Cependant, ajoute M. Lennhoff dans sa communication, le malade eut la diphtérie, l'année précédente, en 1897, et fut soigné par M. Schmilinsky de Charlottenbourg. Mais après quatorze jours de traitement, il sortit de l'hôpital tout à fait bien portant et sans aucune affection du cœur. Il reprit son travail et, depuis cette époque, il se livra aux travaux les plus pénibles sans jamais ressentir aucun malaise, jusqu'au moment où survint l'accident signalé plus haut. En outre, M. Schmilinsky examina de nouveau le malade, en juin 1898, et trouva son cœur parfaitement sain, de sorte que l'affection cardiaque doit bien être attribuée au traumatisme et non à la diphtérie.

Ce malade a succombé à l'hôpital au mois de janvier 1899. M. Lennhoff, dans une seconde communication à la Société de médecine de Berlin¹, rapporte les résultats

¹ *Presse méd.*, 28 janvier 1899.

de l'autopsie qui confirment nettement le diagnostic de dilatation aigüe du cœur ; en effet le cœur et principalement le ventricule droit étaient considérablement ectasiés ; on ne trouva pas d'épanchement dans le péricarde ; il n'y avait pas de lésions valvulaires, mais on constatait une étroitesse très marquée de l'aorte.

OBSERVATION IV

(Extraite de la *Clinique médicale* de M. le professeur Potain, sur les traumatismes cardiaques¹.)

X. . , âgé de quarante ans, entre le 23 novembre 1892 dans le service de M. le professeur Potain. Cet homme n'avait jamais été malade jusqu'à il y a quelques mois. Cependant il a été atteint de blennorrhagie dans sa jeunesse, mais cette blennorrhagie, bien que suivie d'un peu d'albuminurie, n'a pas présenté de gravité spéciale et ne saurait avoir part à l'origine des accidents actuels. Au mois de mars 1892, le malade fut frappé par le timon d'une voiture au niveau du troisième espace intercostal gauche. Le coup fut si violent qu'il tomba à la renverse et perdit connaissance pendant quelques instants. Lorsqu'il se releva, il ressentit une vive douleur au niveau du point contus, et cette douleur ne s'affaiblit que lentement. Il put cependant reprendre ses occupations ; mais, un mois après l'accident, des palpitations apparurent, bientôt accompagnées d'oppression ; la sensation douloureuse, qui n'avait jamais entièrement disparu, reprit une nouvelle intensité

¹ Potain, *Clin. méd. de la Charité*, 1894.

et le malade, devenu incapable de travailler, dut demander à entrer à l'hôpital.

Actuellement, on se trouve en présence d'un homme d'apparence robuste, mais pâle, et en proie à de violents accès d'oppression, la nuit principalement.

Le pouls est régulier, sauf quelques petites intermittences de loin en loin ; la température est normale ; il n'y a pas trace de cyanose ni d'œdème.

La pointe du cœur bat dans le cinquième espace intercostal, elle est donc légèrement abaissée, mais elle n'est pas reportée en dehors. Cependant la percussion dénote une matité de 144 centimètres carrés, bien supérieure à la normale, qui est de 90 à 110 centimètres carrés. La forme de la matité a quelque chose de spécial : elle figure une sorte de besace, due à l'élévation du bord supérieur du cœur surtout du côté gauche. Son augmentation ne porte pas sur la totalité de la région ventriculaire, mais seulement sur la région infundibulaire. L'examen de la crosse aortique, d'autre part, montre que celle-ci n'est pas dilatée, et la sous-clavière bat à sa place habituelle. C'est donc la partie intermédiaire, répondant à l'infundibulum du ventricule droit, qui est augmentée de volume. L'auscultation permet de reconnaître que les deux bruits du cœur sont normaux à la pointe ; à la base, au contraire, le deuxième bruit est dédoublé. Ce dédoublement est constant, il n'est pas modifié par la respiration et il est à précession aortique. D'autre part, on entend vers la partie moyenne du cœur, dans la région préinfundibulaire, un bruit sourd, présystolique, bien distinct des deux bruits normaux du cœur, et qui constitue un rythme de galop tout à fait manifeste. Ce rythme est d'ailleurs, en quelque

sorte, apparent à la vue, car on observe dans cette partie moyenne de la région précordiale un soulèvement présystolique qui précède le soulèvement systolique de la pointe et alterne avec lui.

A la suite de son observation, M. Potain s'exprime ainsi :

« Nous sommes donc en présence d'une hypertrophie, ou plutôt d'une dilatation du cœur, portant principalement sur la région de l'infundibulum, accompagnée à l'auscultation d'un bruit de galop droit et de dédoublement constant du deuxième bruit à la base du cœur. Il nous reste à chercher la cause de cette dilatation ; or, cette cause peut siéger dans le cœur lui-même et tenir, soit à une lésion d'orifice, soit à une symphyse cardiaque. Le dédoublement constant du deuxième bruit à la base du cœur pourrait faire penser à l'existence d'un rétrécissement mitral. Mais, dans ce cas, l'on entendrait à la pointe quelque autre signe habituel de rétrécissement mitral, roulement diastolique ou présystolique, dureté du premier bruit. Or, l'absence de tous ces signes nous autorise à penser qu'il ne s'agit pas de ce rétrécissement. On n'est pas plus en droit de supposer l'existence d'une symphyse cardiaque, car le battement systolique de la pointe est très net, et celle-ci, en tout cas, se déplace facilement de 3 centimètres suivant le décubitus latéral droit ou gauche, ce qui exclut toute idée de fixation du cœur.

« Il n'y a, d'autre part, dans l'état des poumons, dans celui des fonctions digestives, rien qui puisse nous rendre compte de cette dilatation cardiaque. Enfin, malgré l'albuminurie qui a suivi la blennorrhagie de sa jeunesse, l'état

actuel des vaisseaux, les caractères de l'urine, tout, en un mot, prouve que l'on doit exclure l'idée d'artério-sclérose ou de mal de Bright; cette idée cadrerait mal d'ailleurs avec les symptômes observés du côté du cœur.

« Si donc il n'y a ni rétrécissement mitral, ni symphyse cardiaque, ni troubles pulmonaires, gastriques ou rénaux, capables d'expliquer la dilatation cardiaque que nous observons, à quelle cause est-il possible de rapporter la lésion dont ce malade est atteint? Nous ne pouvons plus la trouver que dans le traumatisme, à la suite duquel sont survenus les troubles fonctionnels si graves qu'a présentés le malade. »

Le malade est revenu dans le service de M. le professeur Potain au début de l'année 1893, et il a succombé au mois d'avril aux progrès de l'asystolie.

L'autopsie, faite par M. le Dr Suchard, a révélé l'existence d'une dilatation considérable de l'infundibulum de l'artère pulmonaire avec myocardite diffuse surtout marquée au niveau des cavités droites. On constatait en plus un foyer de péricardite chronique au point où le traumatisme avait porté. La pointe du cœur était le siège d'un anévrysme de date relativement récente.

OBSERVATION IV

(Michaelis, in Bernstein : *Zeitschrift für klinische Medicin*, 1896.)

Contusion de la poitrine contre un jet d'eau d'une pompe à incendie.

Dyspnée.

Douleurs rétro-sternales.

Pas de palpitations.

Pouls faible.

Mort. On n'en connaît pas au juste la date.

Autopsie. — Cœur très dilaté et hypertrophié.

Valvules intactes.

OBSERVATION VI

(Guénebaud, thèse de Lyon, 1883.)

M. L..., âgé de soixante-trois ans, mécanicien, d'un tempérament robuste, mais un peu alcoolique, ne présentant aucun antécédent pathologique héréditaire ou personnel, n'ayant jamais eu ni dyspnée, ni palpitations, ni œdème des membres inférieurs, fut pressé, d'avant en arrière au niveau de l'hypocondre gauche, entre deux tampons de chemin de fer. Il perdit connaissance, resta en syncope pendant une heure et fut transporté à l'hôpital en proie à une dyspnée très intense, avec cyanose de la face, algidité et un pouls petit, lent et irrégulier. Les battements cardiaques étaient à peine perceptibles, l'auscultation impossible.

Pendant trois jours, des toniques et des diurétiques furent administrés. L'algidité disparut, la dyspnée diminua, le pouls devint plus plein et plus régulier. Cependant la cyanose de la face persista. Pas d'œdème des membres inférieurs.

L'examen du cœur faisait constater une augmentation de la matité précordiale, la mollesse des contractions de l'organe, mais il n'y avait aucun bruit de souffle.

Le malade paraissait s'améliorer progressivement, lorsque, six jours après son accident, il mourut presque subitement.

L'autopsie fit constater, indépendamment d'une surcharge graisseuse notable du cœur, un myocarde pâle, mou et friable, atteint évidemment de dégénérescence graisseuse et dont les cavités dilatées contenaient de gros caillots cruoriques formés sûrement après la mort. Les valvules des divers orifices étaient saines et suffisantes.

Cette dernière observation diffère des précédentes, d'une part, par le point du corps qui a subi la contusion et, d'autre part, par la durée de la maladie.

Il s'agit bien d'une dilatation aiguë du cœur d'origine traumatique, mais le choc a porté au niveau de l'hypocondre gauche et non au niveau de la région précordiale.

En outre, l'affection cardiaque a évolué chez ce malade d'une façon extrêmement rapide : la mort est survenue, en effet, six jours après l'accident, alors que, dans les autres observations, on constate que l'affection a duré quelques mois ; mais la surcharge graisseuse, dont était atteint le cœur de ce patient, peut rendre compte de cette rapidité d'évolution de la maladie.

CHAPITRE III

CONSIDÉRATIONS ÉTIOLOGIQUES ET CLINIQUES

Chez nos malades, la contusion est la vraie cause de la dilatation aiguë du cœur. C'est ce que nous tenons à montrer, avant de traiter la question pathogénique, qui est la partie la plus importante de notre travail.

Nous nous trouvons en présence de sujets qui, jusqu'au jour où s'est produit le traumatisme, étaient vigoureux ; ils jouissaient d'une excellente santé, leur permettant d'exécuter les travaux les plus pénibles ; ils ne ressentait aucune fatigue, aucun malaise, et ne présentaient aucun signe révélateur d'une lésion cardiaque. C'est seulement après la contusion que, chez tous, sont survenus les accidents cardiaques.

Il nous est donc permis d'admettre l'existence d'un rapport causal entre le traumatisme et la dilatation aiguë du cœur.

Le malade de l'observation III a fait, il est vrai, un an avant son accident, un court séjour à l'hôpital, où il fut soigné pour la diphtérie, mais cette affection ne semble pas avoir eu de retentissement sur l'organe central de la circulation, car il sortit de l'hôpital sans présenter aucun

trouble cardiaque. Deux mois avant son traumatisme, il fut examiné de nouveau, et l'on ne constata également aucun symptôme soit physique, soit fonctionnel, indiquant une affection du cœur. Nous pouvons donc conclure que, chez lui aussi, la dilatation aiguë du cœur a été déterminée par la contusion.

Nous devons ajouter, d'après les observations, que la contusion doit être, le plus souvent, très violente, pour pouvoir engendrer la dilatation aiguë du cœur. Il s'agit soit d'un coup de pied de cheval (observ. II), soit d'un coup de manivelle (observ. I) ou de timon de voiture (observ. IV), soit d'un tamponnement (observ. VI); enfin dans l'observation III, il s'agit d'un malade qui a été pressé entre une voiture assez lourde et un bec de gaz.

Si nous examinons maintenant la marche de l'affection chez nos malades, notamment chez ceux qui font l'objet des trois premières observations, nous remarquons qu'elle se présente sous une forme spéciale : les symptômes ont acquis rapidement une intensité considérable, ils ont persisté d'une façon continue, et ont entraîné la mort. Tandis que la dilatation aiguë du cœur, qui se produit sous d'autres influences (lésions valvulaires, pulmonaires, rénales, troubles gastro-hépatiques, etc.), évolue généralement sous forme de crises asystoliques successives, séparées par des intervalles de repos plus ou moins complet. La dilatation aiguë du cœur d'origine traumatique se rapproche davantage, au point de vue de l'évolution, de celle due au surmenage (courses forcées, fatigues en temps de guerre, travaux durs et prolongés, danses effrénées, exercices musculaires exagérés).

CHAPITRE IV

PATHOGÉNIE

Dans ce chapitre, nous essaierons de rendre compte du mécanisme de production de cette dilatation aiguë, traumatique du cœur. Nous examinerons pour cela les diverses opinions que l'on a invoquées ou que l'on peut mettre en avant pour expliquer la pathogénie de cette affection.

« La dilatation du cœur, a dit Jaccoud ¹, est l'augmentation de capacité des cavités cardiaques avec amincissement des parois. Cet état de la paroi est le caractère distinctif de la dilatation et de l'hypertrophie. Les conditions pathogéniques de la cardiectasie sont au nombre de deux : l'augmentation de pression dans les cavités du cœur, la diminution de résistance naturelle du tissu. De là deux groupes de dilatations : l'ectasie par accroissement de pression ou ectasie mécanique et l'ectasie par modification du muscle. »

L'ectasie mécanique peut être due, en dehors des lésions valvulaires, dont nous n'avons pas à nous occuper ici, à

¹ Jaccoud, *Trait. de path. int.*

un obstacle au cours du sang dans les vaisseaux de la petite ou de la grande circulation.

Dans cet ordre d'idées, pour expliquer la dilatation aiguë post-traumatique, on pourrait faire intervenir des phénomènes réflexes identiques à ceux qu'on a invoqués pour expliquer les dilatations du cœur consécutives aux maladies douloureuses de l'estomac, du foie et d'autres viscères.

De nombreux auteurs se sont occupés de la pathogénie de ce groupe d'affections cardiaques, notamment MM. Potain, J. Teissier, François Franck, Hénocque, Arloing, Morel, Destureaux. Tous sont d'accord pour admettre une augmentation de la tension sanguine dans l'artère pulmonaire et consécutivement dans le cœur droit, mais les interprétations qu'ils en ont données ne sont pas identiques.

M. Potain ¹, admettait une irritation des filets sensibles des pneumogastriques, irritation qui se réfléchissait sur les poumons par l'intermédiaire de ces mêmes nerfs, déterminant un resserrement des capillaires de la petite circulation, et amenant par suite une augmentation de tension dans l'artère pulmonaire, et de là dans le cœur droit.

D'après M. J. Teissier ², c'était le sympathique qui devait être considéré comme la voie centripète de l'irritation, le vague en restant la voie centrifuge.

¹ Potain, *Des accidents cardiaques liés aux troubles gastro-hépatiques* (Association française pour l'avancement des sciences. Congrès de Paris, 1878, et de Montpellier, 1879.)

² J. Teissier, Association française pour l'avancement des sciences, Congrès de Montpellier, 1879.

M. Hénocque¹, se basant sur les idées et les expériences de Brown-Sequard, de Vulpian, de Fr. Franck, rejeta l'action des nerfs pneumogastriques et admit que la scène se passait tout entière dans le système du grand sympathique.

M. Morel², à la suite d'expériences faites dans le laboratoire de M. le professeur Arloing, constata que les nerfs pneumogastriques n'ont aucune influence vaso-motrice sur le poumon et que c'est par l'intermédiaire du grand sympathique seulement que le poumon est troublé dans son système circulatoire. Aujourd'hui MM. Potain et Teissier se sont rangés à la théorie de François Franck. L'arc réflexe serait constitué, en définitive, dans tout son parcours, par les filets du sympathique.

On pourrait avoir également une dilatation du cœur gauche de nature réflexe, par suite d'un resserrement des capillaires de la grande circulation, analogue à celui obtenu par Fr. Franck par l'excitation du bout périphérique des nerfs splanchniques. M. Morel a aussi constaté que les irritations des organes abdominaux déterminent une augmentation de tension dans l'artère carotide et ont, par suite, un retentissement sur le cœur gauche. M. J. Teissier, au contraire, n'est pas absolument convaincu de l'existence des dilatations des cavités gauches développées dans ces circonstances, il pense qu'elles sont en tout cas exceptionnelles.

¹ Hénocque, *Gazette hebdomadaire*, 1879.

² Morel, *th.* Lyon, 1879.

Si nous envisageons maintenant l'ectasie par diminution de tonicité des parois cardiaques, nous voyons que le traumatisme peut la déterminer, d'une part, par action directe sur le muscle cardiaque ou sur les vaisseaux du cœur et, d'autre part, par l'intermédiaire du système nerveux. Dans ce dernier cas, la dilatation peut être due à une diminution de tonicité du muscle cardiaque sous l'influence exagérée du nerf pneumogastrique, provoquée par le traumatisme. La dilatation peut être due aussi à des lésions, de nature trophique, ou de nature encore indéterminée; selon les différents auteurs, consécutives à des altérations du nerf pneumogastrique ou du plexus cardiaque.

Action directe du traumatisme sur le cœur.

— Tout traumatisme violent de la paroi thoracique est capable d'engendrer des myocardites généralisées ou localisées, à évolution lente ou rapide, aussi bien que des ruptures valvulaires, des endocardites, et des péricardites. Des observations en ont été données par différents auteurs : Duroziez¹, Hope², Potain³, Guénebaud⁴, Nélaton⁵, Picot⁶, etc. Voici deux observations, l'une de M. Guénebaud, l'autre de M. Hochhaus, citées par M. le professeur Picot.

¹ *Union méd.*, 1880.

² Hope, *Maladies du cœur*.

³ Potain, *Clinique médicale de la Charité*.

⁴ Guénebaud, th. de Lyon, 1882.

⁵ Nélaton, th. d'agrégation, 1886.

⁶ Picot, *Gaz. hebdomadaire des sciences médicales de Bordeaux*, 1899.

I. — C..., forgeron, âgé de soixante-sept ans, est entré à l'hôpital le 25 février 1882. Il n'a eu ni rhumatisme, ni syphilis; il ne buvait pas. Sa santé était excellente, lorsque, le 31 décembre 1881, il eut les jambes prises entre deux chariots et reçut une forte contusion. Depuis cet accident, il eut de la toux, de la dyspnée, de l'œdème des membres inférieurs. C'est avec ces symptômes qu'il se présenta à l'examen médical. Le cœur bat sur une large surface. Les pulsations ont un timbre sourd; elles sont fortes, irrégulières, avec des temps d'arrêt et des périodes de précipitation. Le pouls est assez souple, mais irrégulier. Le lendemain, survient une attaque d'asystolie, et, deux jours après, le malade meurt en pleine cachexie cardiaque.

Voici les résultats de l'autopsie : Cœur très dilaté, flasque, mou, pâle; les valvules sont saines, mais insuffisantes. Cependant, sauf pendant les derniers moments du malade, on n'a pas entendu de souffle. L'examen histologique a fait voir que le muscle cardiaque était atteint de la désintégration signalée par MM. Renaut et Landouzy.

II. — Dans l'observation de M. Hochkaus, il s'agit d'un homme de quarante-trois ans, vigoureux, ouvrier des champs qui, le 15 juin 1889, fit une chute de voiture. Il tomba par terre, et le côté gauche du thorax porta violemment sur une planche. Ce traumatisme amena la fracture de plusieurs côtes, et le blessé dut entrer à l'hôpital où il resta au lit pendant cinq semaines. A sa sortie, il se plaignait d'oppression et de douleurs dans la poitrine. Ces douleurs et cette oppression augmentèrent de plus en plus et devinrent surtout extrêmement pénibles lorsque le malade voulut reprendre son travail. Cet homme dut rentrer à l'hôpital le 12 novembre 1889, et, à cette époque, l'examen médical révéla, chez lui, à côté des symptômes ordinaires de l'emphysème, des signes non douteux de myocardite chronique. Un traitement

approprié amena une notable amélioration; le malade put quitter l'hôpital un mois après son entrée. Il y revint cependant en juin 1890, et l'on constata, à cette date, des troubles marqués du côté du cœur. Le pouls était fréquent et irrégulier, les bruits du cœur faibles et peu nets; il y avait de la dyspnée et de l'œdème des membres inférieurs.

Pour M. Hochhaus, la lésion cardiaque, myocardite, qui évolue vers l'insuffisance fonctionnelle du cœur, est bien dans ce cas le résultat du traumatisme. Voici, en effet, comment il s'exprime à cet égard : « Il existe, dans ce cas, un rapport causal indéniable entre le traumatisme et le développement ultérieur d'une affection du cœur. Avant l'accident, le malade a toujours été bien portant, n'a jamais eu de dyspnée et pouvait travailler aux champs sans éprouver de fatigue, aussi l'affection du cœur doit, chez ce malade, être considérée comme la conséquence de l'ébranlement direct du thorax. Cependant l'existence antérieure d'un léger emphysème a dû naturellement aggraver la situation causée par le traumatisme. »

Le traumatisme est capable d'engendrer un affaiblissement considérable de la paroi cardiaque en déterminant des lésions dégénératives et trophiques du myocarde, analogues à celles que l'on observe dans les muscles volontaires qui ont été le siège de contusions violentes.

Ces lésions du muscle cardiaque doivent se produire plus facilement lorsque le traumatisme surprend le cœur en systole, car, à ce moment, le ventricule vient s'appliquer contre la paroi thoracique, et faire corps, pour ainsi dire, avec elle.

Ces lésions du cœur doivent être favorisées par des

effilochements, des ruptures des fibres musculaires cardiaques, et par des altérations vasculaires (thromboses, endo- et péri-artérites, etc.) qui se produisent facilement, d'après Duroziez¹, Potain², Picot³, sous l'influence des traumatismes thoraciques.

Diminution de tonicité du cœur. — L'action du nerf vague sur le cœur ne consiste pas seulement dans le ralentissement ou l'arrêt des battements. Il y a aussi production d'un état atonique plus ou moins complet du myocarde. Cette diminution d'activité cardiaque sous l'influence exagérée du nerf vague a été admise par les différents expérimentateurs qui se sont occupés du sujet : Gaskell, Heidenhain, Dastre et Morat, François Franck, etc. « Le myocarde présente, dit Fr. Franck, sous l'influence exagérée du nerf pneumogastrique, un changement d'état qui le rend plus aisément dilatable. Il y a à la fois exagération de la flaccidité diastolique et affaiblissement de la puissance des systoles. Cet effet inhibitoire subi par le myocarde permet de mieux comprendre les faits cliniques dans lesquels se produit, sous une influence purement nerveuse, un état d'atonie cardiaque pouvant aboutir au syndrome asystolie⁴. »

Ce sont MM. Dastre et Morat qui ont créé les noms d'hypotonus et d'antitonus pour caractériser soit le phénomène produit, soit l'action nerveuse qui l'engendre.

¹ Durozier, *Union méd.*, 1880.

² Potain, *Clinique médicale de la Charité*.

³ Picot, *Gaz. hebd. des sc. méd. de Bordeaux*, 1899.

⁴ Fr. Franck, *Arch. de physiol.*, 1891.

Lésions trophiques. — On admet généralement aujourd'hui l'existence de nerfs trophiques.

De nombreux travaux ont été faits pour rechercher l'action des différents nerfs du cœur sur la nutrition de cet organe.

Parmi les auteurs de ces travaux, la plupart sont arrivés à cette conclusion que les nerfs pneumogastriques doivent être considérés comme les nerfs trophiques du cœur.

Quelques-uns, au contraire, n'accordent pas définitivement aux nerfs vagues cette action spéciale. Témoin les conclusions que MM. Mollard et Regaud¹ ont publiées dernièrement, à la suite de nombreuses expériences. Ces auteurs admettent que le mécanisme des lésions observées après la section des nerfs pneumogastriques reste encore à élucider.

Eichhorst², le premier, en 1878, fit des expériences sur les pigeons, et constata que la section bilatérale du nerf vague produit une dégénérescence graisseuse aiguë du cœur, à laquelle les animaux succombent par paralysie cardiaque; il admit l'existence d'une relation trophique entre le nerf vague et le muscle cardiaque.

Zander³ obtint des résultats à peu près semblables, mais il les interpréta d'une façon différente : il attribua la cause des altérations du cœur à l'inanition résultant de la paralysie des muscles de la déglutition.

¹ Mollard et Regaud, Lésions du muscle cardiaque consécutives à la section des nerfs vagues (*Lyon Méd.*, 11 et 18 juin 1899).

² Eichhorst, Die trophischen Beziehungen der Nervi vagi zum Herzmuskel (*Centralb. für die med. Wiss.*, 1879).

³ Zander, *Centralb. für die med. Wiss.*, 1879.

Wassiliew¹ constata la dégénérescence graisseuse chez le pigeon et le lapin, et après l'avoir mise sur le compte de l'inanition seule, il crut devoir admettre plus tard que le vague exerce sur le myocarde une influence trophique, soit directe, soit indirecte (par l'intermédiaire des nerfs vasculaires).

Fantino² étudia les conséquences de la section des différents nerfs extra-cardiaques, sympathique, dépresseur, pneumogastrique. Il opéra sur des animaux (lapins, cobayes) sains, jeunes. Il fit chez quelques-uns la section unilatérale du vague; dans ces conditions, un tronc nerveux restant intact, la fonction de déglutition se remplit avec une régularité suffisante, tandis que, avec la section bilatérale, ne pouvant plus avaler à cause de la paralysie de la portion supérieure de l'œsophage, l'animal meurt par inanition, s'il ne succombe pas à la broncho-pneumonie. Dans ces expériences, Fantino a constaté une atrophie progressive des fibres musculaires et une hypertrophie du tissu conjonctif. Il fit aussi, chez un grand nombre de lapins, la section simultanée des deux nerfs vagues; les animaux succombèrent à des phénomènes pulmonaires, très rapidement, dans les douze heures qui suivirent la seconde opération. Il constata chez ces animaux les mêmes altérations cardiaques que chez les lapins, où un seul pneumogastrique avait été sectionné. Ces altérations se présentèrent après la section du pneumogastrique gauche comme après celle du pneumogastrique droit, mais elles étaient dans le second cas plus graves et plus étendues

¹ Wassilief, *Zeitschrift für klin. Med.*, 1881.

² Fantino, *Arch. Ital. de Biol.*, 1888.

que dans le premier. D'ailleurs physiologiquement, d'après MM. Arloing et Tripier, le pneumogastrique droit exerce une influence plus grande que le pneumogastrique gauche. A la suite de ses expériences, Fantino conclut en admettant l'existence, dans le nerf vague, de fibres dont l'intégrité est nécessaire à la nutrition normale du cœur. « Cette hypothèse, ajoute l'auteur, paraît encore plus fondée, quand on considère que l'on observe les mêmes changements dans les muscles soustraits à l'influence de leurs centres nerveux respectifs. Seulement les lésions apparaissent plus rapidement dans le cœur que dans les autres muscles. Probablement faut-il rechercher la cause de cette différence dans une sensibilité plus grande du cœur à l'influence morbide, comme le démontre le fait que, dans les maladies infectieuses, le cœur est celui d'entre les organes, qui est attaqué avec la plus grande prédilection. »

Dans ses expériences sur le sympathique et le dépresseur, Fantino a constaté que la section de ces nerfs ne s'accompagne d'aucune altération du cœur. Il n'existe donc aucune relation trophique entre ces deux nerfs et l'organe central de la circulation.

Arthaud et Butte¹ ont injecté dans l'épaisseur du nerf vague, chez un assez grand nombre d'animaux, une poudre inerte ou un liquide irritant, et ont observé, d'une façon à peu près constante, à la suite, une myocardite interstielle et parenchymateuse, très évidente surtout au niveau des piliers, moins marquée dans l'épaisseur des parois

¹ Arthaud et Butte, Du nerf pneumogastrique (*Physiol. norm. et pathol.*, 1892).

ventriculaires. Ces altérations spéciales prouvent bien, disent-ils, que le vague doit exercer sur le cœur une influence trophique. Arthaud et Butte ne se prononcent pas d'une façon définitive sur la question de savoir si cette influence est exercée directement par le nerf ou si elle est simplement transmise par lui, le centre trophique se trouvant dans le bulbe ou le cerveau. Cependant ils penchent plutôt en faveur d'une action directe du nerf, parce que les lésions anatomiques observées par eux du côté du cœur dans les cas de névrites expérimentales du pneumogastrique, ne sont pas seulement des lésions de paralysie ; il y a aussi des altérations de nature inflammatoire qu'on est tenté, disent-ils, d'attribuer à l'irritation du nerf lui-même.

Hoffmann¹ a expérimenté sur le lapin. Il a fait la vagotomie unilatérale, en sacrifiant ultérieurement les animaux dans un espace de temps variant entre deux jours et cinq mois et demi, et la vagotomie bilatérale avec trachéotomie, à la suite de laquelle la survie a été au maximum de trois jours. A la suite de la section unilatérale, il n'a observé que des lésions très légères, insignifiantes, mais après la section bilatérale, il a constaté une dégénérescence très marquée du myocarde qui ne peut être attribuée, d'après lui, qu'à la suppression de l'influence trophique du vague.

MM. Mollard et Regaud, à la suite d'expériences faites sur des chiens et des lapins, pour étudier les lésions du muscle cardiaque consécutives à la section des deux nerfs vagues, ont admis que ces nerfs ne peuvent être considérés comme les nerfs trophiques du myocarde, que le mécanisme des lésions observées à la suite de leur section reste encore à élucider.

¹ Hoffmann, *Arch. für Path. Anat. und Physiol.*, CLI.

En présence des résultats différents obtenus par des auteurs si compétents et de leurs opinions non identiques, nous ne pouvons faire intervenir d'une façon ferme l'abolition de l'influence trophique du nerf vague, dans la pathogénie de la dilatation aiguë du cœur post-traumatique.

Ainsi la dilatation du cœur, d'où résulte la série des accidents asystoliques, se produit sous l'influence de deux causes. Le myocarde cède et se laisse distendre, ou bien parce qu'un obstacle, situé en un point quelconque de l'appareil circulatoire, lui impose un surcroît de travail auquel il ne peut suffire, ou bien parce qu'il est altéré.

Dans les cas de dilatation aiguë traumatique, il nous semble préférable de faire intervenir plusieurs éléments distincts, mais agissant de concert pour assurer plus rapidement l'insuffisance du cœur.

Les symptômes de la dilatation cardiaque apparaissent immédiatement après le traumatisme ; cette apparition brusque nous porte plutôt à admettre la production d'un phénomène réflexe identique à celui que l'on a signalé dans les affections douloureuses du foie, de l'estomac, et d'autres viscères, c'est-à-dire un resserrement des capillaires pulmonaires, à la suite de l'irritation des filets cardiaques du sympathique, transmise au poumon par l'intermédiaire de ce même nerf, suivant la théorie de Brown-Séquard, Vulpian, Fr. Franck, Hénocque, adoptée par MM. Arloing, Teissier, Potain et généralement admise aujourd'hui.

Mais la persistance et l'intensité toujours croissante des symptômes doivent faire admettre une diminution de la puissance fonctionnelle du cœur. Cette insuffisance du

myocarde peut être produite par une diminution de tonicité du cœur, à la suite de l'excitation mécanique violente du nerf pneumogastrique par le traumatisme, ou par un processus de myocardite dégénérative. Dans nos observations, on constate ordinairement des lésions très accusées de dégénérescence du myocarde. Dans l'observation I, notamment, où l'examen du cœur, à la fois macroscopique et microscopique, a été fait d'une façon si complète par M. le Dr Brét, nous voyons qu'il s'agit essentiellement de la dégénérescence de la fibre musculaire cardiaque, et qu'il n'y a pas de lésions du tissu interstitiel. Ces altérations du cœur doivent être favorisées par l'action directe du traumatisme sur la fibre musculaire cardiaque et sur les vaisseaux coronaires, et peut-être par des phénomènes trophiques par l'intermédiaire du pneumogastrique.

En outre, dans le traumatisme, il y a en plus de la contusion, du choc, d'autres éléments qui interviennent pour favoriser la défaite du cœur : la douleur, l'émotion qui exercent un pouvoir dépressif et paralysant sur l'organe central de la circulation. « Le cœur, a dit Peter, est l'aboutissant de toutes les émotions. Le cœur physique est doublé d'un cœur moral, et la fatigue exagérée de celui-ci produit la dégradation rapide de celui-là. »

L'observation suivante, rapportée par Beau, montre d'une façon absolue l'influence fâcheuse de l'émotion sur le cœur : « Un homme d'une cinquantaine d'années éprouve une vive émotion déterminée par la peur d'être écrasé. A l'instant même, il ressent une douleur sourde, profonde, dans la région du cœur, et, à partir de ce moment, il se plaint de palpitations et de dyspnée. Beau le voit au bout de

deux mois : il a la face bouffie, les lèvres un peu violettes, les veines jugulaires sont gonflées ; le pouls est petit, irrégulier. Il y a une matité considérable à la région précordiale. La dyspnée est continue et s'exaspère au moindre mouvement. Les symptômes vont en augmentant et le malade succombe au bout de trois semaines. A l'autopsie, on trouve un cœur considérablement augmenté de volume. Les quatre cavités sont dilatées et hypertrophiées, mais néanmoins le ventricule gauche paraît plus ample que le droit. Il n'y a ni rétrécissement, ni insuffisance des orifices. »

Beau ne parle pas des antécédents du malade. Mais cet homme devait être déjà porteur d'une lésion cardiaque plus ou moins accusée, car nous ne pensons pas qu'il faille accorder à l'émotion une influence capable de déterminer d'emblée un état asystolique chez un sujet parfaitement sain. La douleur et l'émotion n'engendrent pas la dilatation aiguë du cœur, mais exercent sur cet organe une action déprimante et favorisent l'éclosion des accidents asystoliques déterminés principalement par le traumatisme.

En résumé, il est probable que dans la dilatation aiguë, traumatique du cœur, les deux modes pathogéniques : augmentation de pression intracardiaque et diminution de résistance des parois du cœur, sont combinées.

A la suite du traumatisme de la région précordiale, il se produit, par suite d'un acte réflexe se passant dans le domaine du sympathique, une vaso-constriction des capillaires de la grande et surtout de la petite circulation, amenant une distension des cavités cardiaques par accumulation du sang.

Cette distension toute mécanique devient permanente et s'accroît progressivement par l'intermédiaire du second mode pathogénique : la diminution de résistance du cœur, due également au traumatisme. Le myocarde perd sa tonicité, sous l'influence de l'action antitonique exagérée du nerf pneumogastrique et principalement de lésions dégénératives et trophiques de l'organe central de la circulation.

Le myocarde dégénéré, ayant perdu sa tonicité, ne revient plus sur lui-même, et les cavités du cœur, se vidant mal, se distendent de plus en plus.

Enfin, la douleur et l'émotion qui accompagnent le traumatisme doivent intervenir pour favoriser cette défaite du cœur.

CHAPITRE V

DIAGNOSTIC

Pour que le diagnostic de la dilatation aiguë, traumatique du cœur soit complet, il faut résoudre les deux questions suivantes :

- 1° S'agit-il d'une dilatation aiguë du cœur ?
- 2° Quelle en est la cause ?

La première partie du diagnostic est généralement facile. L'examen du cœur et du pouls, l'hypotension artérielle, l'hypertension veineuse, l'angoisse du malade, la pâleur violette des téguments, la stase veineuse, la dyspnée, ce cri de détresse du myocarde (Sansom), essentiellement caractérisée par sa continuité et son exacerbation sous l'influence du décubitus vespéral, permettent ordinairement de reconnaître l'insuffisance du cœur dilaté.

Il est facile de distinguer la dilatation aiguë du cœur de l'hypertrophie de cet organe, qui est caractérisée par l'augmentation de la matité précordiale, surtout dans le sens vertical, l'abaissement de la pointe, les bruits du cœur éclatants, très marqués, le pouls fort. Les seuls cas embarrassants sont ceux où les deux états existent

simultanément. Tant que l'hypertrophie prévaut, ses signes très appréciables permettent de la reconnaître; à mesure que la fibre musculaire cède, ils s'affaiblissent, et quand elle est vaincue, ils disparaissent pour faire place aux signes de la dilatation que Parrot¹ a résumés en deux propositions : « A la région précordiale, matité très étendue avec désordre sourd des bruits; à la périphérie, congestions avec toutes leurs conséquences. »

Le diagnostic de la dilatation aiguë est surtout à faire d'avec la péricardite avec épanchement : mais dans cette affection, il y a de la voussure, le choc de la pointe est en dedans et au-dessus de la ligne inférieure de la matité, il y a affaiblissement du choc de la pointe, mais le pouls peut rester longtemps normal, tant que le cœur est intact. Sibson et après lui, Potain, ont insisté sur une déformation particulière du tracé de la matité; il y a une sorte d'encoche obtuse vers le tiers supérieur du bord gauche de la matité précordiale; l'ensemble de la matité prend ainsi la forme d'une brioche. Cependant le diagnostic est, dans certains cas, bien difficile; il est arrivé à des cliniciens bien expérimentés de prendre une dilatation cardiaque pour un épanchement péricardique et de recourir à une ponction inutile et dangereuse.

La deuxième partie du diagnostic est très difficile. Le traumatisme de la région précordiale, en effet, peut n'être que la cause occasionnelle d'une crise asystolique survenant à titre de complication chez des sujets atteints déjà de lésions pulmonaires ou rénales, de troubles de l'appar-

¹ Parrot, article CŒUR, du *Diction. encyclop. des sciences méd.*

reil digestif, d'affections du myocarde, du péricarde, ou surtout de lésions orificielles, ou de la symphyse du péricarde. Le plus souvent cependant par les antécédents, l'examen méthodique du malade, l'histoire de la maladie, on arrive à faire le diagnostic de la dilatation aiguë engendrée primitivement par le traumatisme, des accidents asystoliques survenant sous l'influence du traumatisme chez des sujets dont le cœur présentait déjà des lésions plus ou moins accusées.

CHAPITRE VI

PRONOSTIC. — TRAITEMENT

Le pronostic de la dilatation aiguë traumatique du cœur est d'une extrême gravité. Les cas cités dans nos observations se sont tous terminés par la mort. On devra se baser sur les antécédents du malade, l'état général, et l'état du myocarde. C'est, en effet, l'affaiblissement de la contractilité cardiaque qui crée véritablement le danger, aussi bien dans les altérations du myocarde, indépendantes des lésions valvulaires, que dans celles qui sont provoquées par des altérations primitives des valvules.

Des maladies antérieures, l'alcoolisme, le surmenage, qui ont pour effet d'amoindrir la nutrition et la résistance vitale des éléments anatomiques, peuvent avoir touché le cœur et diminué sa puissance fonctionnelle.

Il peut y avoir aussi une faiblesse congénitale du cœur : « Chaque cœur, a dit von Schrötter¹, dispose d'une certaine réserve de force qui lui permet de faire face aux exigences d'un travail exagéré. La grandeur de cette force

¹ XVII^e Congrès allemand de médecine interne, 1899.

varie suivant les individus. Il existe une faiblesse congénitale du cœur qui, quelquefois, est même familiale. »

Quant au traitement, nous n'avons rien de spécial à signaler. Il faut suivre, pour la dilatation aiguë du cœur par traumatisme, les mêmes indications que dans les cas d'asystolie survenant sous d'autres influences, indications que M. le professeur Huchard¹ a résumées dans la formule suivante : « Diminuer d'abord le travail du cœur, pour le fortifier ensuite. » On doit mettre le malade au repos absolu, car le repos est déjà la digitale du cœur, et prescrire un régime alimentaire où le laitage prendra une place prépondérante, et même le régime lacté exclusif pendant plusieurs jours, afin de préparer ainsi l'action diurétique de la digitale. On doit administrer un purgatif (calomel, scammonée, jalap), et des diurétiques (théobromine, lactose, etc.), appliquer des ventouses, faire des injections d'éther et des inhalations d'oxygène. Si les phénomènes de stase périphérique et d'encombrement cardiaque sont extrêmes et sont accompagnés d'une vive dyspnée, on se trouvera bien, avant toute médication, de recourir à une saignée de 200 ou 300 grammes. Enfin, on doit surtout administrer les toniques du cœur, la caféine, la digitale, ce médicament anti-asystolique par excellence.

¹ Huchard, Traitement de l'asystolie (*Trait. de Thérap.* d'Albert Robin).

CONCLUSIONS

I. Le traumatisme de la région précordiale peut déterminer la dilatation aiguë du cœur chez des sujets bien portants, n'ayant jamais présenté de symptômes révélateurs d'une affection cardiaque.

II. Pour que la dilatation aiguë du cœur se produise, il faut que le traumatisme soit très violent.

III. La dilatation aiguë du cœur d'origine traumatique présente ordinairement une évolution spéciale : les symptômes acquièrent rapidement une intensité considérable et conduisent, pour ainsi dire, d'emblée à l'asystolie. La maladie évolue d'une façon continue et progressive, et l'on n'observe pas, dans son cours, les périodes d'amélioration temporaire, qui séparent les crises d'asystolie successives, comme cela se passe dans les dilatations secondaires à la plupart des affections valvulaires.

IV. Pour expliquer la pathogénie de cette affection, il nous semble préférable de faire intervenir plusieurs éléments : le choc, la douleur, l'émotion.

Le choc détermine, grâce à un phénomène réflexe, un resserrement des vaisseaux de la grande et surtout de la

petite circulation, amène une augmentation de pression intra-cardiaque et, par suite, une distension des cavités du cœur. Cette distension devient permanente et s'accroît progressivement à cause d'une diminution de tonicité du myocarde, due à une influence exagérée antitonique du nerf pneumogastrique, à des altérations dégénératives et trophiques, produites par le choc.

La douleur et l'émotion favorisent, par leur action déprimante sur le cœur, la défaite de cet organe.

V. La dilatation aiguë du cœur d'origine traumatique est ordinairement d'une extrême gravité. Dans toutes nos observations, cette affection s'est terminée par la mort.

Vu :

LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE,
BONDET.

Vu:

LE DOYEN,
LORTEF

Vu et permis d'imprimer :

LE RECTEUR,
Président du Conseil de l'Université,
G. COMPAYRE.

BIBLIOGRAPHIE

- ARTHAUD et BUTTE, Du nerf pneumogastrique (Physiologie normale et pathologique, 1892).
- BEAU, Traité expérimental et clinique d'auscultation appliquée à l'étude des maladies du poumon et du cœur, 1856.
- BERNSTEIN, Ueber die durch Contusion und Erschütterung entstehenden Krankheiten des Herzens (Zeitschrift für klinische Medicin, 1896).
- BRET, Province médicale, 1897.
— Thèse de Gaudin, 1897.
- DUROZIEZ, Des lésions chroniques du cœur d'origine traumatique (Union médicale, 1880).
- FANTINO, Sur les altérations du myocarde après la section des nerfs extracardiaques (Archives italiennes de biologie, 1888).
- FR. FRANCK, Recherches expérimentales sur l'atonie cardiaque produite par le nerf pneumogastrique. Introduction à l'étude clinique des cardiopathies avec dilatation du cœur.
Recherches expérimentales sur l'action cardiaque antitonique systolique du nerf pneumogastrique (Archives de physiologie normale et pathologique, 1891).
— Nerfs vaso-moteurs du poumon (Gazette hebdomadaire, 1879).
- GUÉNEBAUD, De l'influence du traumatisme sur les lésions cardiaques (thèse de Lyon, 1882).

- HÉNOQUE, Des nerfs vaso-moteurs du poumon (Gazette hebdomadaire de médecine et de chirurgie, 1879).
- HOFFMANN, Ueber die Zusammenhang der Durchschneidung des Nervus Vagus mit degenerativen und entzündlichen Veränderungen am Herzmuskel (Arch. für pathol. Anat. und Physiol., CLI).
- HUCHARD, Traitement de l'asystolie (Traité de thérapeutique appliquée d'Albert Robin, fasc. X, 1897).
- JACCOUD, Traité de pathologie interne, 1877.
- LAVERAN et TEISSIER, Nouveaux éléments de pathologie médicale.
- LENNHOFF, Acute traumatische Dilatation des Herzens (Berliner klinische Wochenschrift, 1898).
- MOLLARD et REGAUD, Lésions du muscle cardiaque consécutives à la section des nerfs vagues (Lyon médical, 1899).
- MOREL, Recherches expérimentales sur la pathogénie des lésions du cœur droit consécutives à certaines maladies (thèse de Lyon, 1879).
- PICOT, Influence des traumatismes de la poitrine sur la genèse des maladies du cœur (Gazette hebdomadaire des sciences médicales de Bordeaux, 1899).
- POTAIN, Des traumatismes cardiaques (Clinique médicale de la Charité, 1894).
- Des accidents cardiaques liés aux troubles gastro-hépatiques (Association française pour l'avancement des sciences. Congrès de Paris, 1878, et de Montpellier, 1879).
- J. TEISSIER, Des affections cardiaques consécutives aux maladies de l'appareil gastro-hépatique (Assoc. française pour l'avanc. des sciences. Congrès de Montpellier, 1879).
- VON SCHRÖTTER, De l'insuffisance du muscle cardiaque (Dix-septième Congrès allemand de médecine interne, tenu à Carlsbad, du 11 juin au 15 avril 1899). Semaine médicale, 1899.

TABLE DES MATIÈRES

INTRODUCTION	7
CHAPITRE PREMIER. — Considérations générales sur la dilatation aiguë du cœur.	9
CHAPITRE II. — Observations.	14
CHAPITRE III. — Considérations étiologiques et cliniques .	30
CHAPITRE IV. — Pathogénie	32
CHAPITRE V. — Diagnostic.	45
CHAPITRE VI. — Pronostic. Traitement.	50
CONCLUSIONS	53
BIBLIOGRAPHIE.	55



